EXPOSÉ DES TITRES

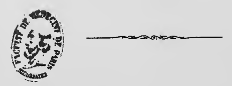
ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DE

M. E. MEYER

AGRÉGÉ DE PHYSIOLOGIE DES FACULTÉS DE MÉDECINE,
CHARGÉ DE COURS A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE TOULOUSE



TOULOUSE

IMPRIMERIE ET LIBRAIRIE ÉDOUARD-PRIVAT

45, RUE DES TOURNEURS, 45

—

1894



I. TITRES

Docteur en Médecine (Lille, 1886).

Agrégé de Physiologie des Facultés de Médecine (27 juin 1889).

Lauréat de l'Institut (Prix Pourat, Académie des Sciences, 1893).

II. SERVICES

Préparateur de Physiologie à la Faculté de Médecine de Lille (Cours et travaux pratiques (16 novembre 1882 - 1er novembre 1889).

Chef des travaux pratiques de Physiologie à la Faculté de Médecine de Lille (1er novembre 1889 - 31 mars 1891).

Professeur-Agrégé de Physiologie à la Faculté de Médecine de Lille (1er novembre 1889-31 mars 1891).

Chargé du Cours de Physiologie à la Faculté de Médecine de Toulouse (1er avril 1891).

III. ENSEIGNEMENT

Travaux pratiques de Physiologie (1889-1890) } *Faculté de Médecine de Lille.*
Conférences de Physiologie (1889-1890) }

Cours de Physiologie, depuis 1891 (Faculté de Médecine de Toulouse).

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

LABORATOIRE DE PHYSIOLOGIE DE LILLE

Recherches expérimentales sur la réfrigération des mammifères.

(*Thèse pour le Doctorat en médecine. Lille, 1886.*)

J'ai étudié dans ce travail les modifications de quelques fonctions sous l'influence du refroidissement artificiel, et j'ai eu plus particulièrement en vue les variations des combustions respiratoires sous l'influence des modifications artificielles de la température propre de l'animal.

1° Influence du refroidissement sur les combustions respiratoires.

J'ai cherché à étudier les modifications des combustions respiratoires par l'analyse des gaz du sang, et j'ai fait cette étude : 1° sur des animaux n'ayant subi aucune opération avant le refroidissement ; 2° sur des animaux, également refroidis, dans des conditions

aussi comparables que possible, mais ayant préalablement été curarisés.

Dans ces conditions, *chez les animaux non curarisés*, la ventilation pulmonaire étant constante, le chiffre de l'oxygène disponible diminue (consommation plus forte), celui de l'acide carbonique augmente (production plus forte) jusqu'au moment où la température rectale est abaissée vers 25°. A partir de ce moment, le chiffre d'oxygène augmente (les tissus en prenant moins), celui de l'acide carbonique diminue (production moindre par les tissus). En d'autres termes, l'état des gaz du sang artériel indique que les combustions respiratoires augmentent à mesure que la température baisse, jusqu'au moment où la chaleur interne oscille autour de 25°. A partir de ce moment, le mammifère se comporte comme un animal à température variable, sur lequel le froid agit directement, la régulation de la température ne se fait plus, l'animal ne réagit plus contre les causes de refroidissement.

Dans une deuxième série d'expériences, j'ai analysé les gaz du sang artériel chez des *animaux curarisés*. Chez ces derniers, la quantité d'oxygène du sang va constamment en augmentant (consommation moindre par les tissus), celle de l'acide carbonique en diminuant (production moindre) jusqu'à la fin de l'expérience ; dans ce cas, les combustions respiratoires, directement soumises aux influences extérieures, augmentent ou diminuent avec la température.

L'opposition entre les résultats des deux séries d'expériences montre bien l'influence du système nerveux dans la lutte contre le froid.

2° Influence du refroidissement sur l'innervation du cœur.

On sait, depuis les recherches de M. François-Franck, que le refroidissement diminue l'excitabilité du nerf pneumogastrique ; une même excitation, capable de provoquer l'arrêt du cœur, ne détermine plus chez le chien refroidi qu'un ralentissement. Cette inexci-

tabilité serait telle chez le lapin que l'excitant électrique n'est plus capable de provoquer une modification du rythme cardiaque (Gley). Il n'en est pas ainsi chez le chien refroidi dont le vague est assurément moins excitable qu'avant la réfrigération, mais peut toujours, même à la température rectale de 17°, produire, avec une excitation suffisante, l'arrêt diastolique du cœur.

3° Influence du refroidissement sur l'innervation respiratoire.

L'excitation du bout central du vague détermine toujours, chez le chien refroidi, un arrêt en expiration. Ce fait confirme les résultats obtenus par L. Frédéricq dans la réfrigération locale du bulbe, et est conforme à l'enseignement de M. François-Franck, pour qui, on le sait, l'effet de l'excitation du bout central du pneumogastrique est un arrêt expiratoire : la petite inspiration du début étant causée par la douleur, la surprise de l'animal.

Recherches sur l'influence de la respiration et de la déglutition sur le cœur ; association fonctionnelle des centres bulbaires.

Les variations respiratoires du rythme du cœur et de la forme du pouls.

En collaboration avec M. Wertheimer.

(*Archives de physiologie normale et pathologique.* — 5e série, t. I, p. 24, 1889).

I. Relations fonctionnelles entre le centre régulateur de la respiration et le centre modérateur du cœur.

1° En sectionnant la moelle cervicale à un chien, les vagues étant intacts et la respiration artificielle pratiquée, on voit, au bout de

peu de temps, des mouvements respiratoires de la tête : il n'y a, dans ces conditions, aucune influence mécanique due à l'aspiration thoracique, puisque le thorax est complètement immobile; cependant on observe une accélération des battements du cœur et une augmentation de tension artérielle, synchrones avec ces tendances respiratoires de la tête : la condition essentielle est l'intégrité des vagues.

2° On obtient des résultats semblables par un procédé différent et assez curieux. Si l'on pousse, intentionnellement, par un dispositif approprié, une solution de carbonate de soude dans le bout central de l'artère, on provoque des phénomènes bien connus, c'est-à-dire un tétanos généralisé suivi de coma (Grandeau, Fr.-Franck). Mais au bout de peu de temps, la tête seule se met à respirer et chacune de ces respirations est accompagnée d'accélération du cœur et d'augmentation de pression : la condition essentielle est le retour des vagues à leur excitabilité normale.

3° Ces résultats sont encore plus frappants dans une troisième série de faits où, par suite de l'asphyxie chez les animaux à moelle sectionnée, ou plongés dans le coma provoqué par le carbonate de soude, le cœur était complètement arrêté, mais reprenait ses battements à chaque mouvement respiratoire de la tête.

L'influence de la respiration sur la circulation ne pouvant s'exercer, dans les conditions expérimentales décrites, qu'au niveau des centres bulbaires, ces recherches confirment les relations fonctionnelles de ces derniers et montrent que l'activité du centre régu lateur de la respiration s'accompagne d'une diminution de tonicité du centre modérateur cardiaque.

II. Des irrégularités et des inégalités respiratoires du pouls chez l'homme.

Chez l'homme, et particulièrement chez les sujets jeunes, le pouls présente, ainsi que l'ont déjà signalé divers auteurs, des irrégularités et des inégalités périodiques, rythmées avec la respiration, très

manifestes surtout dans les respirations profondes. S'il est démontré que la tension artérielle augmente à l'inspiration, il faut chercher ailleurs que dans des conditions mécaniques la cause de l'affaiblissement inspiratoire du pouls. Nous pensons que l'inégalité d'amplitude des pulsations inspiratoires est la conséquence de l'irrégularité du rythme du cœur, de l'accélération. En effet, si chez l'homme on pratique la section physiologique des vagues par l'administration de sulfate d'atropine, on voit bientôt, si la dose est suffisante, le cœur régulariser ses battements : l'accélération inspiratoire disparaît et avec elle l'inégalité d'amplitude des pulsations.

Donc, dans les conditions normales, les pulsations sont plus petites à l'inspiration parce que le cœur bat plus vite; elles sont plus amples à l'expiration parce que le cœur bat plus lentement; l'inégalité des pulsations tient à leur irrégularité qui est elle-même sous la dépendance du système nerveux.

III. Des variations du pouls dans l'effort d'inspiration.

Dans l'effort inspiratoire, les pulsations, au lieu d'être accélérées, diminuent au contraire de fréquence ou même disparaissent complètement. Le ralentissement est cependant précédé habituellement de l'accélération normale : il est dû à l'excitation du nerf d'arrêt du cœur, comme le démontrent les effets de l'atropine.

Influence de la déglutition sur le rythme du cœur.

En collaboration avec M. Wertheimer.

(*Archives de physiologie.* — 5e série, t. II, p. 284, 1890.)

I. Déglutition et rythme du cœur chez l'homme.

Chez l'homme, comme l'a montré Meltzer, les mouvements de déglutition provoquent une accélération des battements du cœur.

Par l'emploi de la méthode graphique, nous avons pu mettre facilement en lumière le changement de rythme, alors même qu'il ne se produit qu'un très petit nombre de mouvements ou même une déglutition unique.

II. Déglutition et rythme du cœur chez le chien.

Chez le chien, les mouvements de déglutition s'accompagnent d'un ralentissement ou même d'un arrêt complet du cœur. Un mouvement de déglutition unique suffit pour amener cet effet. Cette variation du rythme s'observe très nettement chez les chiens qui ont subi la section sous-bulbaire de la moelle, ou chez des animaux intacts et faiblement chloralisés.

Chez le chien, le ralentissement du cœur doit son origine à l'association fonctionnelle de trois centres bulbaires impliqués dans le phénomène. Le centre de la déglutition, au moment où il entre en action, exerce une influence d'arrêt sur le centre de la respiration, ét l'inhibition respiratoire a elle-même comme conséquence un renforcement d'activité de l'appareil modérateur du cœur. Quand l'animal est en apnée, que le centre respiratoire ne fonctionne pas, le ralentissement du cœur manque, malgré le mouvement de déglutition. — Chez l'homme, l'action inhibitoire de la déglutition sur le centre cardiaque ne se produit pas par l'intermédiaire du centre respiratoire, mais directement sur les deux centres, d'où l'arrêt respiratoire et l'accélération des battements du cœur.

Recherches sur les effets physiologiques et toxiques de l'aniline et des toluidines.

Sur quelques effets physiologiques et toxiques de l'aniline et des toluidines.

En collaboration avec M. Wertheimer.

(Comptes rendus de la Société de biologie, 1888, p. 843.)

Cette note résume un ensemble de recherches dont le détail forme une partie de la thèse de M. Wallez (*Recherches expérimentales sur quelques effets physiologiques et toxiques de l'aniline et des toluidines.* Lille, 1889).

On sait que l'aniline détruit les globules rouges du sang; les trois toluidines (ortho-méta- et paratoluidine) agissent de même. Cette destruction des hématies a pour conséquence l'exagération, dans des proportions considérables, de la genèse des pigments biliaires; l'animal intoxiqué devient rapidement ictérique, et élimine par les urines des quantités très grandes de matières colorantes donnant avec la plus parfaite netteté les réactions de Gmelin, de Huppert ou de Salkowski : ces matières colorantes sont donc bien des pigments biliaires. — Mais la totalité de l'hémoglobine, mise ainsi en liberté, n'est pas utilisée par le foie; il arrive quelquefois que l'hémoglobine est éliminée par les urines dans lesquelles le spectroscope ou la réaction de Heller permettent de démontrer sa présence. Ictère et hémoglobinurie sont donc deux conséquences de l'altération des globules rouges par l'aniline et les toluidines.

Ces substances sont éliminées par l'organisme sous forme de dérivés sulfo-conjugués et donnent naissance à des matières colorantes diverses.

Nous n'avons pas réussi à trouver dans les urines d'animaux ayant reçu de l'aniline la présence de la fuchsine, constatée par d'autres expérimentateurs (Leloir et Lutz).

Recherches sur les rapports de la capacité respiratoire du sang avec la température animale.

Influence de l'aniline et des toluidines sur la capacité respiratoire du sang et sur la température.

En collaboration avec M. WERTHEIMER.

(*Comptes rendus de la Société de biologie*, 1889, p. 10).

Ces recherches, dont les détails sont consignés dans la thèse de M. Wallez, citée plus haut, ont pour but l'étude du sang et de la température dans l'intoxication par l'aniline et les toluidines.

1° Nous avons vu que la transformation de l'hémoglobine en méthémoglobine était très rapide. Au bout de trois à cinq minutes après l'injection intra-veineuse, le sang, examiné au spectroscope, présente les bandes d'absorption de la méthémoglobine.

2° Cette production de méthémoglobine nécessitait l'étude des gaz du sang; une heure après une injection intra-veineuse de substance toxique, le sang artériel ne renferme plus que de 5 à 10 °/₀ d'oxygène suivant la nature de la substance employée.

3° D'autre part, les relevés thermométriques nous ont appris que, d'une façon générale, chacune des substances envisagées abaisse le chiffre de la température rectale de l'animal en expérience; mais tandis qu'avec l'aniline et la métatoluidine l'abaissement était de 6 à 9 degrés, au bout de cinq heures il n'était que de 1 à 2 degrés avec l'ortho- et la paratoluidine.

4° L'état des gaz du sang artériel étant différent suivant la substance employée, n'y avait-il pas une relation entre le degré d'abaissement de la température rectale et la capacité respiratoire du sang après l'intoxication, c'est-à-dire avec la quantité absolue d'oxygène que l'hémoglobine, encore disponible pour l'hématose, pouvait absore

ber ? Cette relation est frappante : alors que l'aniline et la métatoluidine, qui refroidissent quelquefois l'animal à 30° en cinq heures, déterminent un abaissement énorme de la capacité respiratoire de 23 à 24 °/₀ (chiffre normal) à 7 ou 8 °/₀, l'ortho- et la paratoluidine n'abaissent la température et la capacité respiratoire que dans des proportions beaucoup plus faibles, de 24 °/₀ d'oxygène à 13 ou 15 °/₀ pour une chute de température de 1°,5 à 3 degrés. L'abaissement de la température est donc, d'après ces recherches, et pour les substances étudiées, en rapport avec l'abaissement de la capacité respiratoire.

De l'influence de la pyrodine sur la capacité respiratoire du sang et sur la température.

En collaboration avec M. Wertheimer.

(*Archives de physiologie*, 5e série, t. II, p. 197, 1890).

La pyrodine a des propriétés antithermiques; de plus, ce corps altère les globules rouges du sang et forme de la méthémoglobine. Quelle relation y a-t-il entre l'abaissement de la température et l'altération du sang? La chute de la température est relativement faible, surtout si on la compare à celle que provoque l'aniline; faible aussi est l'altération de l'hémoglobine. Il paraît donc y avoir une relation de cause à effet entre les deux phénomènes : l'abaissement de température est proportionnel à la diminution de la capacité respiratoire du sang.

Recherches sur la bile.

Sur l'apparition rapide de l'oxyhémoglobine dans la bile et sur quelques caractères spectroscopiques normaux de ce liquide.

En collaboration avec M. Wertheimer.

(*Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, t. CVIII, p. 357, 1889.)

De l'apparition de l'oxyhémoglobine dans la bile et de quelques caractères spectroscopiques normaux de ce liquide.

En collaboration avec M. Wertheimer.

(*Archives de physiologie*, 5e série, t. I, p. 438, 1889, avec planche.)

On admet généralement que, chez les carnivores, la bile ne présente à l'examen spectroscopique aucune bande d'absorption; nous démontrons dans ce travail que la bile du chien présente deux bandes : l'une entre B et C, bordant et recouvrant souvent même C (λ 675 — λ 653 environ); l'autre entre C et D, tout près de D (λ 615 — λ 590). Ces bandes présentent les caractères attribués par Heynsius et Campbell à celles de la bilicyanine en solution neutre. Si l'on traite la bile de chien par l'ammoniaque, ces bandes se déplacent vers la droite, comme le font celles de la bilicyanine en solution alcaline.

Nous montrons de plus que les substances qui détruisent ou altèrent les globules rouges du sang font passer l'hémoglobine dans la bile. Cette *hémoglobinocholie* (comme Filehne a dénommé depuis ce phénomène) peut se produire alors qu'on ne rencontre pas d'hémoglobine dans les sérosités, et pas encore dans l'urine, où elle n'apparaîtra qu'ultérieurement. Elle est donc une preuve bien démonstra-

tive de l'affinité des cellules hépatiques pour la matière colorante du sang.

En effet, ces cellules s'emparent de l'hémoglobine mise en liberté ou altérée par les agents toxiques et la transforment en pigment biliaire : d'où l'ictère observé dans ces conditions; l'excès de matière colorante du sang est rejeté, soit à l'état naturel, soit sous forme d'hématine dans les voies d'excrétion.

Nous avons observé le même phénomène chez les animaux refroidis, chez lesquels la matière colorante du sang passe dans la bile, grâce sans doute à la congestion du foie et à la diminution de l'activité des cellules hépatiques.

Nous croyons avoir été les premiers à signaler l'élimination de l'hémoglobine par la bile, à la suite de la destruction des hématies. — Nous disions de plus dans ce travail que sans doute pareille élimination se rencontrerait dans d'autres intoxications avec des substances semblables. Et, en effet, Filehne, sans connaître nos recherches, a fait paraître en août 1889, dans les archives de Virchow, une note intitulée : *Du passage de l'hémoglobine dans la bile, dans certaines intoxications et dans quelques autres cas d'altérations du sang*. L'auteur a trouvé constamment de l'hémoglobine dans la bile chez le lapin, mais non chez le chien, dans les conditions indiquées plus haut.

Recherches sur un dérivé particulier de l'hémoglobine dans la bile.

En collaboration avec M. Wertheimer.

(*Archives de physiologie*, 5e série, t. I, p. 600, 1889.)

Nous avons trouvé dans la bile normale des jeunes chiens un pigment qui, à l'examen spectroscopique, présente les caractères optiques de la méthémoglobine, mais qui en diffère par la façon dont

il se comporte à l'égard des réactifs. En effet, on n'observe ni réduction par le sulfure d'ammonium, ni modification des bandes par l'ammoniaque. Nous avons proposé d'appeler ce corps *cholométhémoglobine* à cause de quelques caractères qui le rapprochent de la cholohématine trouvée par M. Mac-Munn dans la bile du bœuf et du mouton.

Ce corps se rencontre quelquefois aussi dans la bile d'animaux refroidis ou intoxiqués par les agents destructeurs des hématies. — Nous avons été amenés à penser que ce corps représente un stade intermédiaire entre l'hémoglobine et la matière colorante biliaire.

Passage de l'oxyhémoglobine dans la bile de la vésicule après la mort.

En collaboration avec M. Wertheimer.

(*Comptes rendus de la Société de biologie*, p. 467, 1889, et *Archives de physiologie*, 5e série, t. I, p, 747.)

Quand l'épithélium de la vésicule a perdu sa vitalité, ce qui arrive de une à trois heures après la mort, la bile commence à s'infiltrer dans les parois du résorvoir. En vertu de ses propriétés bien connues, elle dissout les globules rouges qu'olle rencontre, et l'hémoglobine, mise en liberté, vient se mélanger à la bile contenue dans la vésicule.

La découverte de ce fait nous a amenés à restreindre, sur certains points, la portée de nos conclusions antérieures. En effet, il arrivait souvent que l'on examinait la bile d'animaux ayant succombé pendant la nuit, et l'on était porté à considérer comme une conséquence du refroidissement ou des intoxications ce qui n'était qu'une altération cadavérique. Cependant, dans bon nombre de cas, le passage de la matière colorante du sang dans la bile a été la conséquence de l'intervention expérimentale.

De quelques faits nouveaux relatifs au passage de la matière colorante du sang dans la bile.

En collaboration avec M. Wertheimer.

(Archives de physiologie. — 5e série, t. II, p. 425, 1890.)

Contrairement à ce qui se passe dans certaines intoxications, qui amenant l'altération de l'hémoglobine font passer cette matière colorante dans la bile, l'injection de sang dilué ne provoque qu'exceptionnellement chez le chien l'hémoglobinocholie, par suite sans doute de l'élimination rapide par l'urine du sang étranger. — L'hémoglobinocholie est moins rare, en effet, quand à l'injection du sang dilué vient s'ajouter l'effet de la ligature des artères rénales, ou de la section sous-bulbaire de la moelle.

Échanges entre la mère et le fœtus.

Des échanges entre la mère et le fœtus, d'après deux cas d'intoxication par l'aniline et la toluidine, observés chez des chiennes pleines.

En collaboration avec M. Wertheimer.

(Archives de physiologie. — 5e série, t. II, p. 195, 1890.)

Il résulte des expériences qui font l'objet de ce travail, que la substance toxique, qui dans le sang de la mère transforme l'hémoglobine en méthémoglobine, ne passe pas dans la circulation fœtale;

en effet, dans le sang du fœtus on ne trouve pas de méthémoglobine, qui se produit cependant sous l'influence des plus faibles doses de substance toxique. Il s'opère donc, au niveau du placenta, une sorte de sélection, et toutes les substances dissoutes ne traversent pas cet organe.

Nouveau fait relatif aux échanges entre la mère et le fœtus.

En collaboration avec M. Wertheimer.

(Archives de physiologie, nº 1, 1891.)

Après injection de sang chargé de méthémoglobine diffusée dans le plasma, ni le liquide amniotique, ni le sang du fœtus ne renferment de méthémoglobine, que l'on retrouve en grande quantité dans le sang et dans l'urine de la mère. — Il n'y a donc pas eu dans ces cas, comme dans les précédents, simplement méthémoglobinhémie intra-globulaire, mais la matière colorante avait diffusé dans le plasma maternel. La méthémoglobine, qui s'élimine si facilement par le rein, est donc retenue par le filtre placentaire.

LABORATOIRE DE PHYSIOLOGIE DE TOULOUSE

Physiologie du nouveau-né.

Phénomènes d'inhibition cardio-vasculaire chez le nouveau-né.

(*Arch. phys.*, n° 3, juillet 1893.)

I. L'excitation du bout périphérique ou du bout central du pneumogastrique chez le chien nouveau-né âgé de sept heures provoque l'arrêt diastolique du cœur. Mais il importe de préparer le nerf avec beaucoup de soin; de plus, l'excitation fait très rapidement perdre au nerf ses propriétés. Ainsi s'expliquent les divergences d'opinion dans une expérience si facile à répéter, et on comprend comment, quand l'observation a été faite sans le secours de la méthode graphique, l'effet positif d'une première excitation peut passer inaperçu, et comment les excitations suivantes peuvent ne plus donner de résultats.

Chez le chien nouveau-né, l'accélération consécutive à l'arrêt du cœur par l'excitation du vague fait souvent défaut; de même, la double vagotomie ne multiplie pas les battements du cœur. L'action tonique du pneumogastrique semble donc ne pas se faire sentir chez le chien nouveau-né avec autant d'efficacité que chez l'adulte.

II. Contrairement à ce qui se passe chez l'adulte, lorsque la prolongation de l'excitation a épuisé l'action modératrice du vague et que le cœur reprend ses battements, l'excitation simultanée du pneumogastrique du côté opposé provoque un nouvel arrêt du cœur. — Chez le chien adulte, on le sait (Tarchanoff et Puelma), cette deuxième excitation est sans effet, alors qu'elle est efficace chez la grenouille (Tarchanoff); au moment de la naissance et quelques jours après, le petit chien se comporte donc à ce point de vue comme un animal à sang froid.

Le fonctionnement du système nerveux intra-cardiaque paraît peu perfectionné chez le nouveau-né. En effet, le repos compensateur qui suit l'extra-contraction provoquée par une excitation du cœur durant la phase diastolique est un phénomène d'ordre nerveux (Dastre); chez le nouveau-né, ce repos compensateur fait défaut. Ce résultat permet d'expliquer le fait observé par M. Gley, que le cœur du nouveau-né supporte des excitations mortelles pour le myocarde de l'adulte; n'y a-t-il pas lieu d'attribuer cette immunité relative au peu de perfectionnement de son système nerveux intracardiaque?

III. L'état de l'innervation cardiaque chez le nouveau-né présente des conditions favorables à l'étude des actions cardio-toniques qui sont sous la dépendance du vago-sympathique; ces actions d'ordre dynamique sont différentes des actions d'ordre rythmique.

IV. L'inhibition vasculaire paraît se développer parallèlement avec les mécanismes qui permettent au nouveau-né de lutter contre les variations de la température extérieure.

La régulation vasculaire est aussi peu perfectionnée que la régulation thermique : la polypnée, rudimentaire chez le nouveau-né, est incapable de le protéger contre l'échauffement.

Sur l'innervation respiratoire et l'excitation des nerfs et des muscles chez le nouveau-né.

(*Arch. Phys.*, nº 2, 1894.)

1º Quelquefois chez le chien nouveau-né, les courbes respiratoires normales sont interrompues par des mouvements plus superficiels, moins amples, qui alternent avec des mouvements plus profonds. Ces petites respirations diaphragmatiques sont-elles le résultat de la seule activité des centres spinaux, alors que les mouvements du thorax, plus réguliers, seraient déjà commandés et fonctionnellement adaptés au but respiratoire par le centre bulbaire?

Tout ce que l'on peut dire, c'est que les caractères de la respiration du nouveau-né montrent que le centre bulbaire ne fonctionne pas encore, dans les premières heures, avec la perfection qu'il ne va pas tarder à atteindre.

2º La contraction musculaire, chez le chien nouveau-né, provoquée par l'excitation directe ou par l'excitation du nerf, est beaucoup plus lente que chez l'adulte, comme l'a déjà indiqué Soltmann. Un nombre relativement faible d'excitations suffit pour provoquer le tétanos.

Le muscle se fatigue très facilement. Cependant la période d'excitation latente est sensiblement égale à celle des muscles adultes.

Cœur et circulation.

Sur la nature de la contraction cardiaque.

(*Arch. Phys.*, nº 4, oct. 1892.)

On sait que, pour M. Marey, la contraction du cœur est une secousse, et les ondulations du plateau systolique sont l'indication

graphique de mouvements transmis aux parois ventriculaires par les ondes sanguines. Pour M. Frédéricq (de Liège), ces mêmes ondulations sont le résultat de vibrations musculaires transmises au sang par les parois qui le contiennent, et l'indice de la nature discontinue de la systole, qui serait un tétanos incomplètement fusionné.

Or, les systoles supplémentaires, provoquées par l'excitation électrique du myocarde, ont tantôt la forme de systoles normales à plateau ondulé, et tantôt, au contraire, présentent un sommet arrondi comme une courbe myographique élémentaire. Si l'on a soin d'enregistrer en même temps la pulsation artérielle, c'est-à-dire l'effet utile de la systole ventriculaire, on constate que la forme différente des systoles provoquées correspond à des conditions différentes du fonctionnement cardiaque : l'efficacité ou l'inefficacité de la systole supplémentaire. En effet, lorsque la systole supplémentaire est efficace, c'est-à-dire donne lieu à une pulsation artérielle, le sommet est ondulé ; lorsque la systole est inefficace, le sommet est arrondi sans ondulations; enfin, lorsque la systole supplémentaire a été insuffisante, c'est-à-dire n'a lancé dans l'aorte qu'une quantité de sang trop faible pour produire une pulsation artérielle normale,le sommet de la systole n'est que légèrement ondulé. Les ondulations du plateau systolique dépendent donc essentiellement de l'effet utile ou suffisant du muscle cardiaque. Ce ne sont donc pas les parois ventriculaires qui, par suite de la nature discontinue de leur systole, impriment des vibrations au sang qu'elles renferment, c'est au contraire le sang qui, au moment de la contraction du cœur, agit par les ondes qui prennent naissance dans sa masse sur les parois des ventricules.

La forme arrondie existe également dans certaines systoles spontanées : dans les systoles avortées qui produisent l'intermittence du pouls, et à la suite de saignées copieuses.

Tous ces faits montrent donc le rapport qui existe entre les ondulations du plateau systolique et les ondées ventriculaires : ces ondulations ne peuvent donc pas dépendre des parois ventriculaires et ne sauraient dès lors être l'indication graphique d'un tétanos incomplètement fusionné.

L'inexcitabilité périodique de l'oreillette du chien.

(*Arch. Phys.*, n° 1, janv. 1893.)

Les faits consignés dans ce travail montrent que les caractères d'excitabilité de l'oreillette du chien sont les mêmes que ceux que Lovèn, Tigerstedt et Stromberg ont trouvés pour l'oreillette des animaux à sang froid.

Des chocs d'induction surprenant l'oreillette pendant la diastole provoquent des contractions supplémentaires suivies de repos compensateurs; pendant la systole, ces excitations sont inefficaces, l'oreillette est inexcitable (phase réfractaire).

La loi de l'inexcitabilité, découverte par M. Marey à la suite de recherches sur les ventricules des animaux à sang froid, vérifiée par M. Gley sur le ventricule des mammifères, a donc une signification générale.

Cardiographie chez le chien.

(*Arch. Phys.*, 1er juillet 1894, n° 3.)

I. Les cardiogrammes obtenus chez le chien, avec l'appareil décrit ci-dessous sont semblables à ceux obtenus chez le cheval par MM. Chauveau et Marey et montrent tous les détails des courbes classiques.

II. Sur la ligne de descente se trouvent quelquefois deux ondulations, dont l'une paraît correspondre à l'onde S du pouls et être l'indice de la clôture des sigmoïdes, tandis que l'autre est l'ondulation décrite par MM. Chauveau et Marey, et paraît correspondre au choc de la colonne sanguine qui va donner naissance à l'onde centrifuge du dicrotisme artériel.

III. L'excitation du pneumogastrique et l'asphyxie modifient la forme des cardiogrammes, et ces modifications portent sur tous les éléments de la révolution du cœur.

IV. On peut voir chez le chien des différences très nettes dans la durée ou dans l'énergie des systoles des deux cœurs. Si le synchronisme des deux cœurs paraît absolu (Fr.-Franck), la synergie ventriculaire n'est donc que relative. Cette asynergie, amenée dans ces expériences par le placement de sondes faisant office de corps étrangers, ne peut-elle dès lors exister dans un cas pathologique, et sans faire intervenir l'hemisystolie vraie, le défaut de synergie n'est-il pas suffisant pour expliquer certains dédoublements des bruits du cœur?

Technique physiologique.

Procédé spectroscopique pour l'étude de la circulation du sang.

(*Soc. Biol.*, 1892.)

Modification du procédé classique de Hering. — On fait pénétrer dans la veine jugulaire du sang chargé de méthémoglobine, au moyen d'une canule à pression latérale qui permet de ne pas interrompre le cours du sang. Par la jugulaire du côté opposé et par une canule semblable on fait couler du sang devant la fente du spectroscope.

On note le début de l'injection et le moment où les bandes caractéristiques de la méthémoglobine apparaissent dans le spectre : l'intervalle indique la vitesse de la circulation du sang. En projetant le spectre, il est possible de montrer l'expérience à tout un auditoire.

Sonde cardiographique pour la pression intra-ventriculaire chez le chien.

(*Soc. Biol.*, 1894.)

Cet appareil permet de prendre chez le chien des tracés cardiographiques et est une modification de la sonde de MM. Chauveau et Marey.

L'ampoule manométrique peut être diminuée pendant la manœuvre d'introduction, et reprendre, une fois dans le cœur, un volume suffisant pour fournir des courbes d'une grande amplitude. Le résultat est obtenu grâce à un système de ressorts. Dans ces conditions, le manchon de caoutchouc n'intervient plus que pour fermer l'ampoule, qui limite le volume d'air nécessaire à la transmission, et la pression intra-ventriculaire agit en définitive sur les ressorts antagonistes; l'appareil a l'avantage de fonctionner à la fois comme les sondes cardiographiques du cheval et comme le manomètre à ressort de M. Hürthle.

Liquides organiques.

Tracés montrant l'action du liquide rénal.

(*Soc. Biol.* 1893.)

Contribution à l'étude de la pathogénie de l'urémie.

(*Arch. Phys.*, nº 4, 1893.)

a) La respiration périodique dite de Cheyne-Stokes, ou la dyspnée, sont des symptômes fréquents de l'urémie expérimentale, à la suite de l'extirpation des deux reins.

Or, si l'on fait une injection intra-péritonéale de liquide rénal filtré et stérilisé à un animal (chien ou lapin), qui a subi la double néphrectomie, et qui a de la respiration périodique ou de la dyspnée, cette respiration est rapidement améliorée et les périodes disparaissent.

b) L'injection de sang normal ou de sang veineux rénal modifie également la respiration des animaux en état d'urémie expérimentale. Ces effets persistent quelques heures après l'injection.

Faits relatifs à la sécrétion interne des reins.

(*Arch. Phys.*, nº 1, 1894.)

a) Si l'on substitue, en grande partie, au sang d'un animal bien portant, du sang défibriné, provenant d'un animal urémique de même espèce, le chien transfusé ne présente aucun symptôme d'urémie;

b) Mais si l'on pratique, avant la transfusion du sang urémique, l'extirpation des deux reins chez l'animal qui va être transfusé, la respiration de ce dernier devient rapidement dyspnéique après la transfusion.

Ces faits paraissent bien montrer l'existence d'une sécrétion interne dans le rein, et il semble que dès lors les accidents d'urémie sont provoqués :

1º Par la rétention des principes toxiques;

2º Par la suppression ou l'amoindrissement de la sécrétion interne des reins.

Sur quelques faits relatifs aux effets des injections de liquides organiques chez les animaux.

(*C. R. Acad. des sciences*, t. CXVII, 2e semestre).

I. Cette note résume les faits décrits précédemment; elle montre de plus que l'urine filtrée et stérilisée par l'acide carbonique sous pression est aussi toxique qu'avant la filtration.

Les accidents amenés par l'injection d'urine sont bien connus (MM. Bouchard, Mairet et Bosc, Guinard); mais il m'a semblé que les effets physiologiques provoqués par l'injection d'urine, pénétrant dans les veines à une vitesse appropriée, se groupent assez habituellement dans un ordre qui permet de les répartir en trois périodes :

1° Accélération du cœur; augmentation de la force du cœur; accélération légère de la respiration; tendance à la périodicité; myosis ;

2° Ralentissement du cœur; irrégularité de la respiration; vomissements;

3° Ralentissement et irrégularité du cœur; ralentissement un peu plus tardif de la respiration; mort par arrêt quelquefois simultané de la respiration et du cœur.

Ce groupement a été observé chez le chien et avec l'urine humaine. En faisant varier la vitesse de la pénétration de l'urine, on peut provoquer les accidents avec des doses extrêmement variables.

II. Les injections de liquide orchitique n'ont pas d'action sur la circulation normale; mais à la suite de saignées copieuses, elles paraissent augmenter la force du cœur.

Sang et température animale.

Sur les rapports de la capacité respiratoire du sang avec la température animale.

(*Soc. de Biol.*, 1892).

La réduction préalable de la capacité respiratoire du sang par la saignée et l'injection de solution physiologique de chlorure de sodium permet :

1° D'abaisser plus fortement la température avec la même dose de substance toxique méthémoglobinisante que celle employée dans l'état normal ;

2° D'abaisser également la température avec une dose plus faible.

Ces constatations viennent à l'appui des recherches faites précédemment en commun avec M. Wertheimer, et qui ont établi que, pour certaines substances qui agissent à la fois sur le sang et la température, l'abaissement thermique semble se montrer proportionnel à l'abaissement de la valeur respiratoire du sang.

Sur l'oxygène du sang artériel dans les variations de la capacité respiratoire.

En collaboration avec M. G. Biarnès.

(*Soc. de Biol.*, 1893).

Le sang artériel renferme en moyenne 16 à 18 °/₀ d'oyxygène (O') et est capable d'en fixer, par agitation à l'air 25, °/₀ (O- capacité respiratoire).

Le rapport $\frac{O'}{O}$, que nous appelons *coefficient de saturation du sang*, tend vers l'unité quand la masse totale d'hémoglobine vient à être diminuée, ce qui indique que l'animal utilise dans ce cas, *au maximum*, la matière colorante qui existe encore dans son sang.

Rapports entre la capacité respiratoire, les gaz du sang et la température.

En collaboration avec M. G. Biarnès.

(*Arch. Phys.*, n° 4, 1893.)

I. Il y a dans le sang plus d'hémoglobine que l'animal n'en utilise. (Différence entre O' et O.)

II. Cet excès constitue une réserve que l'animal emploie suivant les besoins de ses tissus.

III. Lorsque l'hémoglobine vient à diminuer accidentellement, l'organisme utilise, au maximum, et contrairement à ce qui se passe à l'état normal, la quantité qui lui reste, ce qui lui permet de maintenir constant, aussi longtemps que possible, le taux de l'oxygène du sang artériel $\left(\text{Tendance vers l'unité du rapport } \frac{O'}{O}\right)$.

IV. La nutrition de l'animal ne paraît troublée (abaissement de température), que lorsque la capacité respiratoire du sang est abaissée à une certaine valeur, qu'il est inutile de préciser par un chiffre. Cette valeur est en effet variable pour chaque animal, et est déterminée, fait beaucoup plus général, par un phénomène d'ordre physiologique : l'état d'oxygénation du sang de l'animal.

La valeur respiratoire du sang et la température animale.

En collaboration avec M. Biarnès.

(*Arch. Phys.*, nº 2, 1894.)

L'effet thermique essentiel de l'asphyxie par privation d'air et de l'asphyxie par l'oxyde de carbone est le même : *chute de la température.*

D'autre part, ces deux genres d'asphyxie produisent dans le sang, par un mécanisme différent, le même trouble : *un déficit d'oxygène.*

Les variations thermiques sont la conséquence des variations de la valeur respiratoire du sang.

En effet :

1º Chaque nouvelle inhalation d'oxyde de carbone détermine une nouvelle chute de la température animale.

2º A des réductions successives de la richesse du sang en oxygène correspondent des dépressions successives de la température.

3º Chez le lapin, l'élimination de l'oxyde de carbone est très rapide (Cl. Bernard); aussi peut-on voir chez cet animal la température s'abaisser successivement et graduellement par des inhalations répétées à court intervalle, ou la voir se relever progressivement en laissant à l'élimination le temps de se produire.

4º L'examen spectroscopique permet de voir les bandes de la carboxyhémoglobine apparaître et disparaître avec les chutes ou les relèvements de la température.

Tous ces faits, dont le détail est consigné dans la thèse de M. G. Biarnès (*Recherches expérimentales sur les rapports entre la valeur*

respiratoire du sang et la température animale. Toulouse, 1893), nous ont amené à admettre qu'il existe entre la capacité respiratoire du sang et la température animale un parallélisme tel, qu'à une variation quelconque de la valeur respiratoire du sang correspond une variation de même sens de la température, et qu'il existe dès lors une relation de cause à effet entre les deux phénomènes.



Toulouse, Imp. DOULADOURE-PRIVAT, rue St-Rome, 39. — 2567